Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses
der Stadt der Reichsparteitage Nürnberg
Direktor: Professor Dr. Lauche.

Pathologisch-anatomische Beobachtungen im Verlauf der Grippe-Epidemie 1939

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Willy Grad
aus Nürnberg

Tag der mündlichen Prüfung: 27. 4. 1939

1 9 3 9

Buchdruckerei Otto Mauser, Forchheim (Ofr.)

Referent: Herr Professor Dr. E. Kirch
Dekan: Herr Professor Dr. R. Greving

Pathologisch-anatomische Beobachtungen im Verlauf der Grippe-Epidemie 1939.

Nachdem die Grippeepidemie des Jahres 1939, welche Anfang Januar einsetzte, seit Mitte März dieses Jahres abgeklungen ist, erscheint es möglich, auf Grund eines reichen Sektionsmaterials Betrachtungen über die pathologische Anatomie der Grippe im allgemeinen, und gerade dieser „Grippewelle", welche über Deutschland hinwegging, im besonderen anzustellen. Dies ist umsomehr angebracht, als ja nicht jede Epidemie der anderen gleicht, sondern eine jede durch eine besondere Verlaufsform charakterisiert ist und insbesondere durch die hinzutretenden Komplikationen jeweils ihr eigenes Gepräge erhält. Das außerordentlich reiche und gründlich ausgewertete anatomische Material der Seuchengänge von 1918/19 ist bei einer vergleichenden Betrachtung der pathologischen Morphologie der Grippe von hervorragendem Wert. Trotzdem stößt diese Aufgabe auf einige Schwierigkeiten. Denn ihre Lösung setzt zunächst einmal eine genaue Begriffsbestimmung dessen, was man unter „Grippe" verstanden wissen will, voraus.

Wie verschieden die Ansichten der einzelnen Autoren bezüglich dieser Definition noch im Jahre 1933 waren, mögen 2 Beispiele zeigen:

B r u g s c h versteht unter Grippe ein verhältnismäßig harmloses, epidemisch verlaufendes febriles Allgemeinleiden mit einer 1—4tägigen Dauer, einer einzipflig aufsteigenden und wieder abfallenden Fiebererhebung mit tracheobronchitischem Reizhusten, Conjunktival- und Rachenröte, häufig mit einem Exanthem verbunden, mit Leucopenie und nicht wesentlich beschleunigter Blutsenkungsgeschwindigkeit.

H u e b s c h m a n n dagegen schlägt vor, als Influenzafälle solche zu bezeichnen, die allein durch den Pfeifer'schen Bazillus verursacht werden, während die besonders in Epidemiezeiten auftretenden Fälle, bei denen auf die Influenzabazillus-Infektion eine schwere Infektion mit Eitererregern aufgepfropft ist, als Grippeerkrankung bezeichnet werden.

Heute muß als sichergestellt gelten, und das wird auch durch die Untersuchungen von Lewis und Shope an Tieren erhärtet, daß es sich bei dem Erreger um ein invisibles, filtrierbares Virus handelt, das sich aus bakterienfreien Filtraten des Sputums Erkrankter auf Frettchen und nach mehreren Pasagen auch auf weiße Mäuse übertragen läßt. Daß das Eindringen des Virus allein in die menschlichen Luftwege genügt, um anatomisch nachweisbare Veränderungen hervorzurufen, wird von Klewitz und anderen für möglich erachtet, erscheint jedoch allgemein mindestens als unsicher. Die Ansiedlung dieses Virus, welches nach Siegmund ausgesprochen pneumotrop ist, soll nun beim Menschen einen besonders günstigen Boden für die Ansiedlung anderer pathogener Keime schaffen. Auch die Möglichkeit, daß dem Virus über den Ort der Ansiedlung in den Lungen hinaus eine schädigende Toxinwirkung auf die kleinen und kleinsten Gefäße zukommt, wird vielfach vertreten. Gundel und andere wollen nun unter primärer „Grippe" nur Infektionen verstanden wissen, welche durch das Virus zusammen mit dem Pfeiffer'schen Influenzabazillus bedingt sind. Er hält also den Influenzabazillus, neben dem Virus natürlich, für die alleinige Ursache der Grippe. Das häufige Vorkommen anderer pathogener Keime, wie z. B. hämolysierender Streptokokken und Staphylokokken, sowie Pneumokokken erklärt er als sekundäre Aufpfropfung, denen der Influenzabazillus erst den Weg bereitet hat. Die unbestreitbare Tatsache, daß an vielen Orten der Influenzabazillus überhaupt nicht, oder nur in einem verschwindenden Prozentsatz der Fälle, z. B. in Hamburg nur in 4 von 1200 untersuchten Fällen gefunden wurde, erklärt er damit, daß der Erreger nicht bei jedem Grippefall über viele Tage ausgeschieden wird, oft sei nach einer ersten negativen Untetsuchung der Zeitpunkt für eine zweite erfolgreiche bereits verstrichen, da jetzt eine Ausscheidung des Erregers nicht mehr erfolge.

Oeller, R, Pfeiffer, Huebschmann und andere versuchen die negativen Resultate bei typischen Grippeepidemien dadurch zu erklären, daß sie als Folge der stürmisch verlaufenen Infektionen eine rasche Vernichtung der labilen Bazillen durch die bakteriolytische Reaktion des infizierten Körpers annehmen. Viele andere Autoren — in Deutschland z. B. Kisskalt, Neisser, K. Meyer und Selter — dagegen bestreiten die alleinige ursächliche Bedeutung des Pfeiffer'schen Influenzabazillus. Sie räumen ihm zwar eine für die Entwicklung des Krankheitsprozesses wichtige, für die epi-

demische Ausbreitung der Seuche aber keineswegs ausschlaggebende Rolle ein. Selter und K. Meyer betonen, daß ein einziger sicherer Grippefall, bei dem Influenzabazillen nicht vorhanden sind, ein für allemal der Auffassung, daß diese die alleinige Ursache sind, die Grundlage entzieht.

Lauche stellt sich auf den wohl heute am besten begründeten Standpunkt, daß die reine Grippe durch ein filtrierbares Virus bedingt ist, welches anderen Keimen erst den Boden bereitet, auf dem sie ihre krankmachenden Eigenschaften entfalten können. In erster Linie nennt auch er den Influenzabazillus, in zweiter Linie kommen dann hämolysierende Streptokokken und Staphylokokken, sowie die verschiedenen Pneumokokkentypen in Betracht, ausnahmsweise auch noch einige andere Keime. Solange aber die Ätiologie noch nicht vollkommen und eindeutig geklärt ist, will er unter „Grippe" sowohl die „reinen" Fälle im Sinne der Definition von Brugsch als auch die stets im Vordergrund des Interesses stehenden „Komplikationen" oder secundären Aufpfropfungen im Sinne der Huebschmann'schen Definition verstanden wissen, ohne dabei aber Wert auf den Nachweis der Beteiligung des Pfeiffer'schen Bazillus zu legen.

Die bakteriologische Untersuchung gibt dem pathologischen Anatomen also leider noch keine ausreichenden Hilfsmittel in die Hand, um die Diagnose „Grippe" ätiologisch zu erhärten. Andererseits sind aber die morphologischen Veränderungen an den einzelnen Organen ätiologisch vieldeutig. Der Pathologe muß daher außerdem noch die Zugehörigkeit der betreffenden Erkrankung zu einer Epidemie verlangen, um sie als Grippe anerkennen zu können. Denn für sich allein betrachtet sind die anatomischen Veränderungen nicht ausreichend für die Diagnose, sie sind größtenteils unspezifisch und können auch gelegentlich beobachtet werden, ohne daß eine Grippe vorliegt. So wird es letzten Endes mehr oder weniger immer von der Erfahrung des Untersuchers abhängen, um, wie sich Siegmund ausdrückt, aus dem individuellen Erscheinungsbild des Einzelfalles das typische „Urbild", das Schema der grippösen Gewebsveränderung zu erkennen.

Auf Grund dieser allgemeinen Ausführungen sei nun im folgenden eine Betrachtung über die pathologische Anatomie von 104 Fällen angestellt, welche in der Zeit vom 1. Januar bis Mitte März 1939 in das Pathologische Institut des Städt. Krankenhauses Nürn-

berg zur Sektion gelangten und bei denen die Diagnose „Grippe" (verstanden im Sinne der bereits angeführten Definition von Lauche), teils als sicher, teils als zweifelhaft oder unsicher gestellt werden mußten.[1])

Daß es sich tatsächlich in diesem Jahre auch vom klinischen Gesichtspunkt aus um eine Grippeepidemie handelte, ist aus den zahlenmäßigen Angaben des Städt. statistischen Amtes der Stadt der Reichsparteitage Nürnberg ersichtlich. Obwohl diese Zahlen nicht ganz genau sein werden und für uns auch keinesfalls bindend sein sollen, so geben sie uns doch einen gewissen Anhalt zur Beurteilung von Morbidität und Mortalität bei der diesjährigen enormen Häufung der „Grippefälle".

Jahr	Grippe gem.	Grippe gest.	Bronchitis gest.	Lobäre Pnenmonie gem.	Lobäre Pnenmonie gest.	Gest. im Ganzen
1939	14350	75	9	43	177	1296
1938	772	6	4	30	64	903
1937	1458	24	7	45	88	1103
1936	728	7	5	19	64	929
1935	10960	65	6	39	48	933
1934	420	8	9	39	39	859

Damit ist aber auch die für den Pathologen zur Diagnosestellung so wichtige Forderung, nämlich die Zugehörigkeit der betreffenden Erkrankung zu einer Epidemie, erfüllt. Das Ansteigen der Sterblichkeitsziffer mußte sich naturgemäß auch auf die Sektionszahl auswirken. So verzeichneten wir bereits am 15. März um 153 Sektionen mehr als zur gleichen Zeit im Vorjahr. Aus der folgenden Tabelle ist ersichtlich, daß dieses Ansteigen der Sektionsziffer in erster Linie der Häufung der Entzündungen der Luftwege, und diese stehen ja bei der Grippe im Vordergrund des Interesses, zur Last gelegt werden muß.

	1939	1938	1937	1936	1935	1934
Zahl der Sektionen vom 1. I. mit 15. 3.	396	243	310	271	234	198
Entzündungen der Luftwege.	93	11	19	15	23	11

1) Sämtliche Zahlen in den Tabellen beziehen sich auf die Zeit vom 1. I. mit 15. III. eines Jahres, da auch in den Vorjahren jeweils gerade um diese Zeit eine relative Häufung „grippöser" Erkrankungen bemerkt werden konnte.

Ueber den Verlauf der Influenzapandemie 1889 bis 1890 wird übereinstimmend berichtet, daß alte und schwächliche Menschen durch die Infektion wesentlich mehr gefährdet gewesen seien als junge und kräftige. Demgegenüber berichtet u. a. Koopmann, daß während der Epidemie 1918/19 gerade das jugendliche Alter vorwiegend heimgesucht wurde. Von den seiner Arbeit zugrunde liegenden 364 Fällen waren 288 unter 40 Jahren. Auch in Nürnberg konnten wir eine Bevorzugung der jüngeren und mittleren Jahrgänge beobachteten, wenn auch lange nicht in so ausgesprochenem Maße wie Koopmann. Das Durchschnittsalter der sicheren und wahrscheinlichen Grippefälle war dieses Jahr 52 Jahre, 1938 dagegen 59 Jahre, 1937 sogar 60 Jahre. Sie verteilen sich auf die einzelnen, Jahrzehnte wie folgt:

Jahrzehnte:	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.
	5	9	17	22	16	17	12	7

Außerdem konnten wir die Feststellung machen, daß gerade in der ersten Hälfte der Epidemie, also in den ersten 5 Wochen zwar verhältnismäßig wenig Grippefälle, — es waren nur 36 — zur Sektion gelangten, daß sich aber gerade darunter auffallend viel junge, kräftige Leute befanden (21 davon waren unter 50 Jahre). Das Durchschnittsalter betrug hier dementsprechend nur 47 Jahre. Bis Mitte März vermehrte sich dann die Zahl der „Grippesektionen" auf 104, darunter waren nun aber auch viel mehr alte Leute. Eine befriedigende Erklärung dafür, daß so viele junge Leute der Influenzaepidemie zum Opfer fallen, vermag man noch nicht zu geben. Verschiedene Autoren, wie Gundel, Hetsch und andere nehmen an, daß das Ueberstehen einer schweren Grippeerkrankung eine gewisse, wenn auch nicht absolute Immunität hinterläßt. Es hätten demnach die älteren Individuen infolge einer, während der Pandemie 1918/19 durchgemachten Grippeerkrankung einen gewissen Infektionsschutz behalten. Dem Vorhandensein einer solchen Immunität scheint zu widersprechen, daß viele Menschen während der letzten Epidemie öffers schwer an Grippe erkrankt sind. Trotzdem spricht nach Gundel vieles für die Mitwirkung einer Immunität, die zwar von vielen Forschern abgelehnt wird, aber doch wohl in der Lage ist, die Seuchengänge in ihren etwa 30 jährigen Intervallen zu erklären.

Was die Mitbeteiligung anderer Krankheiten an der Influenza betrifft, meint Dietrich im Gegensatz zu der großen Mehrheit der Beobachter, daß eine Schwächung durch andere Krankheiten zur

Influenzainfektion disponiere. Er denkt dabei an eine Schwächung des Individuums durch alte Endocarditis und Tuberkulose. Zweifellos kann die Influenzainfektion eine alte Endocarditis verderblich beeinflussen, oder wie Koopmann aus Hamburg berichtet, eine im Körper schlummernde oder in Verheilung begriffene Tuberkulose wieder zum Aufflackern bringen. Doch darf man daraus noch nicht den Schluß ziehen, daß die Tuberkulose besonders für eine Influenzainfektion disponiere. So sahen auch wir als Begleiterkrankung nur in 3 Fällen eine Tuberkulose und zwar 2 mal eine chronische Lungentuberkulose, 1 mal eine miliare Aussaat. Dies entspricht auch den Erfahrungen einiger Heilstättenärzte, sowie dem Bericht von Deusch aus der Rostocker Lungenfürsorgestätte, welche betonen, daß Lungenkranke in Heilstätten durch die Influenza wohl gefährdet seien, aber nicht mehr zur Infektion durch den Influenzaerreger neigten als gesunde Individuen. Anders scheint es bei einem anderen chronischen Leiden, dem Diabetes mellitus, zu sein. So erwähnt Huebschmann in seinem Bericht über die pathologische Anatomie der Grippeepidemie 1933, daß sich unter 56 Grippesektionen allein 5 Diabetesfälle befanden. In Nürnberg lag bei 8 von 104 Fällen ein Diabetes mellitus vor. Seltsamerweise findet gerade diese Erkrankung in keiner der vielen und ausführlichen Arbeiten über die pathologische Anatomie der Epidemie 1918/19 Erwähnung.

Bei unserem Sektionsmaterial überwog das männliche Geschlecht (60 männliche zu 44 weiblichen Individuen). Zahlreiche Beobachter der Epidemie von 1918/19, die über diesen Punkt berichten, wie z. B. Oberndorfer, Wegelin und Fritzsche konnten wie wir ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts feststellen, andere wieder (Borst, Koopmann) berichten von einer Bevorzugung des weiblichen Geschlechts.

Obwohl, wie schon erwähnt auf den bakteriologischen Befund kein besonderer Wert gelegt wurde, wurde doch in zahlreichen Fällen eine bakteriologische Untersuchung angestellt. Dabei fanden sich: 1 mal der Influenzabazillus, 10 mal hämolysierende Streptokokken, 9 mal pleomorphe Streptokokken, 6 mal Pneumokokken Typ I, 5 mal Typ X, 2 mal Typ III, sowie 3 mal andere pathogene Keime. 14 mal konnte der Staphylococcus aureus entweder allein oder zusammen mit anderen der genannten Keime festgestellt werden.

Wie schon bei der Pandemie von 1918/19, so standen auch bei der diesjährigen Grippeepidemie die Veränderungen im Bereich

der Atmungsorgane im Vordergrund. Ueber die pathologische Anatomie der einfachen, unkomplizierten Grippe ist hier nicht viel zu sagen. Es handelt sich um meist nur am Lebenden zu beobachtende katarrhalische Erscheinungen an den Schleimhäuten der Nase, der Augen und der oberen Luft- und Verdauungswege, also um unspezifische, entzündliche Vorgänge im Sinne der Definition von Brugsch, die rein anatomisch nicht als Grippe zu erkennen sind. Was wir auf dem Sektionstisch zu sehen bekamen, waren fast ausschließlich die komplizierten, schweren Grippefälle, von denen wir auf Grund der zahlreich vorliegenden bakteriologischen Untersuchungen heute mit Sicherheit annehmen können, daß sie nicht durch das Grippevirus allein, sondern durch das Virus in Verbindung mit einer ganzen Reihe verschiedener Mikroorganismen hervorgerufen werden. Und zwar waren es hier wieder in den meisten Fällen Komplikationen im Bereich der Luftwege und der Lungen, welche einen tödlichen Ausgang der Grippe zur Folge hatten. Nach Lauche sind es diese Veränderungen allein, welche in Epidemiezeiten die anatomische Diagnose „Grippe" ermöglichen und sollen deshalb auch hier ganz in den Vordergrund der Betrachtungen gestellt werden.

	1939	1938	1937	1936	1935	1934
Typische Lappen Pneumonien	24	5	13	11	5	4
Atypische Lappen Pneumonien (Absced. oder Gangrän)	20	4	2	2	9	3
Absced. und häm. Herd-Pneumonien	14	1	1	1	5	1
Confl. Herdpneum. mit häm. Diathese + Pleuritis	14	1	3	1	2	3
Eitrig-häm. Tracheobronchitis + Bronchiolitis	21	—	—	—	2	—
Akute Glomerulonephritis	11	1	—	1	—	—

Nicht sehr charakteristisch und deshalb nur unter Berücksichtigung der gesamten sonstigen Veränderungen für die Grippediagnose zu verwerten waren die Befunde im Bereich der oberen Luftwege. So sahen wir in 3 Fällen als Nebenbefund eine eitrige Tonsillitis. Das bei der Grippeepidemie 1918/19 häufig festgestellte Uebergreifen einer Rhinitis besonders auf die Keilbeinhöhle konnte von uns nur in einem Falle bemerkt werden. Es war dies auch

das einzige Mal, wo bei der bakteriologischen Untersuchung der Pfeiffer'sche Influenzabazillus gefunden wurde. Irgendwelche schwere Veränderungen am Kehlkopf, wie sie z. B. von Herzog als Nekrosen und Geschwüre mit speckig-eitrigen Belägen oder gar mit Zerstörung der Kehlkopfknorpel beschrieben werden, konnten wir in keinem dieser Fälle feststellen. Ein einziges Mal wurde als Todesursache eine schwere Tracheobronchitis in Verbindung mit einem akuten Glottisödem diagnostiziert. Solche Fälle werden auch von fast allen Beobachtern der Epidemie 1918/19 mitgeteilt. Fast stets war, wenn auch in sehr wechselnder Form die Trachea beteiligt. Wie wenig charakteristisch die Veränderungen hier sind, zeigt die Tatsache, daß Askanazy 5 anatomische Typen der Grippeinfektion der oberen Luftwege aufstellt. Neben dem häufigen Vorkommen von einfachen und eitrigen Tracheobronchitiden, welche als Nebenbefunde sehr oft festgestellt wurden, war besonders auffallend das Auftreten von teilweise schweren Fällen von eitrig-hämorrhagischer Tracheobronchitis und Bronchiolitis, welche 11 mal zusammen mit anderen geringfügigen Veränderungen als ausschlaggebende Todesursache imponierten. Sie werden auch schon von fast allen Beobachtern der letzten Pandemie ‹Lubarsch, Schädel, Gruber u. a.› erwähnt und als 'eigentliche Todesursache ‹Erstikkungstod› angesehen. Außerdem liegen aus dieser Zeit zahlreiche Beobachtungen über Fälle von eitrig-fibrinöser Tracheobronchitis vor, welche von vielen Autoren, wie z. B. Simmonds, Gruber und Schädel mit Krupp verglichen werden. Lubarsch und Benda betonen, daß diese Veränderungen eine Diphtherie im Virchow'schen Sinne seien, daß sich die Membranen aber von denen der echten Diphtherie durch ihr körniges Aussehen und festes Anhaften an der Oberfläche unterscheiden. Bei 1 Fall einer konfluierenden und abscedierenden Herdpneumonie fanden wir jedoch auf der Schleimhaut der unteren Luftröhre und zahlreicher Luftleiteräste zusammenhängende, abziehbare, dünne Membranen, welche makroskopisch das Bild einer Diphtherie boten. Die bakteriologische Untersuchung ergab pleomorphe Streptokokken Typ A, mikroskopisch fand sich eine eitrig-fibrinöse Entzündung mit dicker Pseudomembran wie bei Diphtherie.

Eindeutiger waren die Befunde in den Lungen selbst. Da sich hier meist, wie Koopmann und Wegelin betonen, verschiedene Krankheitsbilder nebeneinander oder in fließenden Uebergängen zueinander vorfinden, haben wir es nicht für nötig befunden, die

verschiedenen Formen und Stadien der Erkrankung so scharf gegeneinander abzugrenzen, wie es Marchand tut, der 7 verschiedene Stadien der Influenzapneumonie unterscheidet. Aus praktischen Gründen wurde aber doch eine grobe Einteilung in 4 Hauptformen vorgenommen, denen im allgemeinen trotz fließender Uebergänge die einzelnen Lungenbefunde zugeordnet werden konnten. An der Spitze standen hier die typischen Lappenpneumonien (24). Sie unterschieden sich durch nichts von den zu jeder Zeit auftretenden grouppösen Pneumonien. Sie waren an sich vollkommen uncharakteristisch und werden hier nur angeführt, weil sie in manchen Fällen begleitet waren von einer ausgesprochenen hämorrhagischen Diathese, welche den allerdings nicht sicher zu bestätigenden Verdacht nahe legte, daß sie teilweise doch im Zusammenhang mit der Grippeepidemie standen. Die Zunahme lobärer Pneumonien während der Grippezeit erklärt Gundel so, daß in einer Jahreszeit mit einem starken Anstieg von Erkältungskrankheiten auch die Erreger der lobären Pneumonie in größerer Menge in Form von Tröpfchen verstreut werden und daß dann diese — als echte Infektionskrankheit aufzufassende — Lungenentzündung neben den echten Grippepneumonien ebenfalls gehäufter zur Beobachtung gelangt.

Wie aus der Tabelle (siehe oben) ersichtlich, kamen neben den typischen Lappenpneumonien auch 20 atypische lobäre Pneumonien mit Abscess- und Gangränbildung, ganz vereinzelt auch in Verbindung mit Pleuranekrosen, zur Sektion. Nun ist ja ein solcher Ausgang einer Lappenpneumonie ziemlich ungewöhnlich und konnte von uns in früheren Jahren, in denen nachweislich von einer Grippeepidemie nicht die Rede sein konnte, nur in einem ganz geringen Prozentsatz der Fälle beobachtet werden. Nur im Jahre 1935, wo man in Nürnberg von einer Grippeepidemie sprechen konnte, überwogen in der einschlägigen Zeit sogar die atypischen Lappenpneumonien mit 9 über 5 typische. Man kann also diese Formen der Pneumonien mit einer gewissen Berechtigung, zum größten Teil wenigstens, der Grippe zur Last legen. Es wird hier, wie Lauché annimmt, so sein, daß auf dem vom Grippevirus vorbereiteten Boden neben den verschiedenen Pneumokokkentypen auch andere, secundäre Keime an Einfluß gewinnen, rasch das Bild der kranken Lunge vollkommen beherrschen und schließlich den Ausgang der Erkrankung so verderblich beeinflussen.

Wir sahen unter 20 Fällen von atypischen Lappenpneumonien 11 mal Gangrän, oft zusammen mit Abscessen, 8 mal nur Abscess-

bildung. In einem Fall sahen wir den Ausgang in eine dissezierende Pneumonie mit Bildung eines Lungensequesters. Der pathologisch-anatomische Befund dieser Sektion sei im folgenden kurz aufgezeichnet:

Lunge: Makroskopisch: Rechtsseitige Unterlappenpneumonie im Stadium der grauroten Hepatisation. Beginnender Einschmelzungsherd am unteren Rand des rechten Unterlappens. Eitrige Lymphangitis im Bereich der rechten Lunge. Pleuritis über der ganzen rechten Lunge.

Rechter Unterlappen; großer Uebersichtsschnitt: Mikroskopisch: Gleichmäßige pneumonische Infiltration des größten Teils des Unterlappens. Der scharfe Rand ist in einem keilförmigen Bezirk von 3 cm Länge durch eine Demarkationslinie von dem übrigen Lungengewebe abgeschmolzen; die Alveolen in diesem Teil enthalten stellenweise noch Luft. In den größeren Gefäßen finden sich Thromben. Kleine Einschmelzungsherde finden sich ferner in der Nähe des Hilus.

Koopmann beschreibt bei der Pandemie 1918/19 nur 1 Fall von Gangrän, an anderen Orten und von anderen Autoren wird dieses Endstadium öfter erwähnt. Flusser bezeichnet diesen Ausgang der Influenzapneumonie als „Phthisis pulmonum acuta purulenta, non tuberculosa".

Wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, können wir die bis jetzt genannten Pneumonieformen unter Berücksichtigung der ganzen sonstigen Veränderungen nur bis zu einem gewissen Grad und unter Vorbehalt zu den durch die „Grippe" bedingten Lungenveränderungen rechnen.

Als „reinste" Form der Grippepneumonie bezeichnen Huebschmann, Lauche und Siegmund die miliare Pneumonie der Erwachsenen, bei deren Vorhandensein „die Lungen durchsetzt sind mit kleinen grauroten oder zentral etwas mehr graugelblichen Herdchen von höchstens Linsengröße mit etwas blattartigen Verzweigungen; sie schließen sich an kleinste mit Eiter gefüllte Bronchien an." Diese Form ist deshalb so charakteristisch, weil sie außer bei der Grippe der Erwachsenen nur bei Kindern im Anschluß an Masern und Keuchhusten gefunden wird. Makroskopisch trat diese Art der Grippepneumonie bei unseren Fällen nicht in Erscheinung, wohl aber fanden wir 2mal mikroskopisch eine eitrige Bronchiolitis mit peribronchialen, pneumonischen Herden, ein Bild also, welches der miliaren Bronchopneumonie entspricht. Eine Neigung dieser Herde zu Organisationsprozessen mit dem Ausgang in eine Bronchiolitis obliterans, wie sie Lauche und andere beschreiben, konnten wir nicht feststellen. Diese Tatsache ist dadurch leicht zu erklären, daß es gar nicht erst zu diesen Organisationsprozessen und

Epithelmetaplasien kommen konnte, weil sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Mischinfektion mit anderen Erregern hinzugesellte, welche das ursprüngliche Bild vielfältig verwischte und überwucherte. So kam es, daß wir auch zwei weitere Formen von Pneumonien, nämlich die ödematös-hämorrhagische und die diffus-eitrige Pneumonie, welche von Lauche zu den „vielleicht reinen Grippe-Pneumonien" gerechnet werden, nicht zu Gesicht bekamen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kamen in Nürnberg heuer Fälle zur Sektion, welche entweder das Bild einer abscedierenden und hämorrhagischen (14 Fälle) oder einer confluierenden Herdpneumonie in Verbindung mit einer Pleuritis und hämorrhagischer Diathese (14 Fälle) boten. Diese Formen sind nach Kuczynski und Wolff als Weiterentwicklung der genannten „primären Grippe-Pneumonien" anzusehen.

Je bunter und vielgestaltiger das Bild der Herdpneumonien mit ihren eitrigen, hämorrhagischen und eitrig-fibrinösen Herden ist, desto wahrscheinlicher ist ihre Zugehörigkeit zur Grippe. Auch mikroskopisch konnten wir uns jedesmal von dieser Vielgestaltigkeit überzeugen. Es fanden sich bronchopneumonische Herde mit sehr wechselnd zusammengesetztem Exsudat: Teils sehr zahlreich, teils zellarm, teils fibrinös oder hämorrhagisch. Daneben sah man Zerfallsherde mit reichlich Kokkenkolonien. Die Alveolarkapillaren waren stark mit Blut gefüllt, in zahlreichen Gefäßen fanden sich leukocytenreiche Thromben.

Ebenso häufig (14 Fälle) sahen wir confluierende Herdpneumonien mit Pleuritis und hämorrhagischer Diathese. Während sich sonst bei den Herdpneumonien eine Beteiligung der Pleura an der Entzündung der Lunge nur dann findet, wenn die Herde unmittelbar unter der Pleura liegen, tritt diese Beteiligung der Pleura an dem Krankheitsprozeß der Lunge bei der Influenza-Epidemie 1939 in ganz auffälliger Weise hervor. So fanden wir in frischeren Fällen die Pleura häufig übersät von punktförmigen Blutungen, wie dies schon von Dietrich, Siegmund und anderen erwähnt und als Ausdruck einer toxischen Gefäßschädigung gewertet wird, außerdem sahen wir 9 Empyeme, von denen 2 sich durch die blutige Färbung des Exsudats auszeichneten. Diese Färbung des Exsudats bei Influenza-Pneumonie, welche offenbar durch den hämorrhagischen Charakter des Krankheitsprozesses zu erklären ist, fiel schon in der Pandemie der Jahre 1889/90 auf und wird von Leichtenstern und Ribbert als „weincremeartig" bezeichnet.

Gegenüber diesen Vorgängen an Lungen und Luftwegen treten die Veränderungen an den übrigen Organen an Häufigkeit und Wichtigkeit zurück. Hier scheinen auch bei dem Material der verschiedenen Untersucher beträchtliche Differenzen vorzuliegen; denn nur so lassen sich manche Unterschiede in den Mitteilungen der verschiedenen Beobachter erklären. Ziemlich häufig wurden von den meisten Beobachtern unter dem Sektionsmaterial von 1918/19 Infektionen am Pericard erwähnt. Auch wir konnten in 9 Fällen eine frische, fibrinöse Pericarditis, darunter 1 mal eine hämorrhagische Pericarditis feststellen, welche offenbar durch Fortleitung von bestehenden Lungenveränderungen entstanden war. Eine Beteiligung des Peritoneums, wie sie Koopmann 1919 in Hamburg des öfteren beobachtete, trat bei dem Nürnberger Sektionsmaterial nur 2 mal in Erscheinung. Einer von diesen, bei uns sezierten Fällen war besonders dadurch interessant, daß die klinische Diagnose zunächst die Peritonitis in den Vordergrund stellte und die Sektion erst die eigentliche Ursache dieser Peritonitis aufdeckte. Sie ergab eine gangräneszierende Pneumonie im rechten Lungenunterlappen. Von diesem Herd aus hatte sich hämatogen ein etwa kirschgroßer Milzabsceß gebildet, welcher in die freie Bauchhöhle perforiert war und somit die eitrige Peritonitis verursacht hatte.

Die Neigung der Grippe-Pneumonie zu eitriger Metastasenbildung findet in der zusammenfassenden Darstellung der pathologischen Anatomie der Influenza 1918/19 durch Koopmann überhaupt keine Erwähnung. Siegmund hält sie für ziemlich selten. Unter unserem Sektionsmaterial fanden wir 2 mal Nierenabscesse, 2 mal Milzabszesse sowie in 1 Fall mehrere Hautabszesse. Außerdem beobachteten wir 1 mal eine eitrige Parotitis und ein anders Mal eine Eiterung ins Sterno-Claviculargelenk. Als alleinige Ursache für diese eitrigen Metastasen konnten wir in allen genannten Fällen eine abscedierende Pneumonie feststellen. Neben den ausgesprochenen Nierenabscessen sahen wir 4 mal miliare Ausscheidungsherde mit kleinen Blutungen in die Nierenrinde.

Ueber diese nicht sehr wesentlich ins Gewicht fallenden Nierenveränderungen hinaus fanden wir im Vergleich zu früheren Jahren eine auffallende Häufung von Erkrankungen an acuter Glomerulitis 11 Fälle. In den verschiedenen Arbeiten über die pathologische Anatomie der Grippe werden zwar meist kurze Mitteilungen über Nierenveränderungen gemacht; über acute Glomerulonephritis be-

richten jedoch nur Borst, Dietrich und Siegmund. Und zwar sah Dietrich unter seinem Material von 41 Feldsektionen 3 mal eine Glomerulonephritis. Diese Zahl wird von Koopmann als sehr hoch bezeichnet und damit erklärt, daß das Leben im Felde offenbar zur Glomerulonephritis disponiere. Er selbst fand 1918/19 in Hamburg unter 364 Grippefällen nur 2 mal eine acute Nierenentzündung. So wenig charakteristisch die 1939 in Nürnberg beobachteten Fälle von acuter Glomerulitis für Grippe an und für sich waren, so ließ sich doch auf Grund des ganzen „Arrangements des Krankheitsbildes", wie es Siegmund bezeichnet, die grippöse Aetiologie der Veränderungen in allen genannten Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit vermuten.

Veränderungen am Magen-Darmtraktus in Form von schweren ulcerösen hämorrhagischen Gastritiden und Enteritiden, wie sie während der Pandemie 1889/90 beobachtet wurden, bekamen wir nicht zu Gesicht. Wir sahen 9 Fälle von acuter Enteritis, welche sich durch oberflächliche Schleimhauterosionen, meist aber nur durch auffällige Hyperämie der Schleimhaut mit punktförmigen Blutungen äußerte. Diese Erscheinungen sind nach Siegmund Ausdruck einer toxischen Kapillarlähmung mit folgender Diapedeseblutung. Auch die übrigen Blutungen z. B. unter die Pleura, das Epi- und Endocard, in die Nierenbeckenschleimhaut sowie in die äußere Haut, wie wir sie in fast allen Fällen feststellen konnten, verdanken ihre Entstehung wohl derselben Ursache. Wie nahezu alle Beobachter der Pandemie 1918/19, so fanden auch wir Blutungen in den Musculus rectus abdominis. Bei den von uns auch mikroskopisch untersuchten 4 Fällen fanden sich teils reine Blutungen mit Auseinanderdrängung der Muskelfasern, jedoch ohne sonstige Veränderung derselben, teils aber auch schollig-zerfallene und nekrotische Muskelfasern, durchsetzt von Blutungen und eitrig-serösem Exsudat.

Das Zentralnervensystem war im Vergleich zu den früheren Epidemien nur sehr selten in Mitleidenschaft gezogen. Außer 1 Fall von Meningitis ist hier nur die gelegentlich gefundene Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute zu erwähnen. Diese Veränderungen sind aber keineswegs als kennzeichnend für Grippeinfektion anzusehen und können ebenso wie andere Erscheinungen, z. B. trübe Schwellung von Nieren und Leber, infektiöse Milzschwellung, geringer Ikterus usw. in gleicher Ausdehnung und Verteilung auch bei allen anderen toxischen und infektiösen Erkrankungen vorkommen.

Zusammenfassung.

Seit der Pandemie der Jahre 1918/19 war die Grippe-Epidemie im Jahre 1939 in Nürnberg die schwerste ihrer Art. Wenn es sich auch grundsätzlich um die gleiche Erkrankung handelte, so standen doch heuer gewisse pathologisch-anatomische Veränderungen im Vordergrund, welche der Epidemie ihr besonderes Gepräge gaben. Wie damals, fielen, besonders in den ersten Wochen, vor allem junge und kräftige Individuen der Erkrankung zum Opfer. Die tödlich verlaufenen Grippefälle hatten ihre Ursache vor allen Dingen in einer schweren Erkrankung der oberen Luftwege und der Lungen. Sie waren gekennzeichnet durch ihren hämorrhagischen Charakter und die auffällige Neigung zur Mischinfektion mit den verschiedensten Kokkenarten. Diese Tatsachen werden einmal erklärt durch die besondere Affinität des Grippevirus zu den Kapillaren, andererseits durch eine anzunehmende Virulenzsteigerung des Erregers. Die sogenannten „reinen" Grippe-Pneumonien kamen kaum zur Beobachtung, da sie durch die Mischinfektionen überdeckt wurden. Letztere beherrschten den Verlauf der Erkrankung und führten zu eitriger Einschmelzung, Gangränbildung, zu Empyemen und gelegentlich zu eitrigen Metastasen in den verschiedensten Organen. Die Mischinfektionserreger waren auch entscheidend für das Auftreten zahlreicher Organkomplikationen — hier besonders der Nieren —, welche man bei den tödlich verlaufenen Grippefällen häufig fand.

Zum Schlusse der Arbeit spreche ich Herrn Professor Dr. L a u c h e für die Ueberlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit sowie Herrn Prof. Dr. E. K i r c h, Erlangen, für die Uebernahme des Referats meinen herzlichsten Dank aus.

Schrifttum.

Benda: Berl. klin. Wschr. 1918, 31
Borst: Münch. med. Wschr. 1918, Nr. 48
Brugsch: Klin. Wschr. 1933, Nr. 37
Deusch: Münch. med. Wschr. 1918, Nr. 17
Dietrich: Münch. med. Wschr. 1918, Nr. 34
Flusser: Wiener klin. Wschr. 1918, Nr. 42
Fritzsche: Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte, 1919/3.
Gruber und Schädel: Münch. med. Wchr. 1918, Nr. 33
Gundel: Dtsch. med. Wschr. 1934, S. 1575
„ Die ansteckenden Krankheiten" 1935
Herzog: Klin Wschr. 1933, Nr. 36
Hetsch: Med. Klinik, 1938, Nr. 51
Huebschmann: Münch. med. Wschr. 1918, Nr. 44
„ Klin. Wschr. 1933, Nr. 38
Klewitz: Med. Klinik, 1938, Nr. 51
Kolle-Hetsch: Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten, 1938, S. 343
Koopmann: Virchow's Archiv, 1920, Bd. 228
Kuczynski-Wolff: Lubarsch-Ostertag, 19. Jahrgang, II. Abt. 1921
Leichtenstern: Spez Path. und Therapie 4/2
Lauche: Handbuch des Path. Henke-Lubarsch: Bd. III, 1
„ Die Med. Welt, 1933, Nr. 47
Marchand: Münch. med. Wschr. 1919, Nr. 5
Meyer, K.: Klin. Wschr. 1933, Nr. 8
Oberndorfer: Münch. med. Wschr. 1918, Nr. 30
Selter: Münch. med. Wschr. 1933, Nr. 14
Siegmund: Med. Klinik, 1938, Nr. 51
Simmonds: Münch. med. Wschr. 1918, Nr. 32
Wegelin: Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1919/3

Alle Autoren ohne näheren Angaben sind zitiert nach Lauche, Lubarsch-Henke, Bd. III, 1 oder Kuczynski-Wolff, Lubarsch-Ostertag XIX/2.

Lebenslauf.

Am 24. 11. 1914 wurde ich als Sohn des Diplom-Ingenieurs Otto Grad und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Rau, in Nürnberg geboren. Von 1920 bis 1924 besuchte ich die Volksschule in Nürnberg, anschließend das Realgymnasium dortselbst, wo ich im März 1933 die Reifeprüfung abgelegt habe. Mein med. Studium begann ich an der Universität Erlangen, die ich nach bestandenem Physikum im Frühjahr 1936 verließ, um mein Studium an den Universitäten Hamburg und Freiburg i. Br. fortzusetzen. Im W.S. 1937 kehrte ich nach Erlangen zurück und beendete mein Staatsexamen hier am 25. Januar 1939. Seit 1. Februar bin ich als Med. Prakt. am Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses der Stadt der Reichsparteitage Nürnberg tätig.